

**Ascitesbildung und Ikterus
als Spätschaden bei arterio-venöser
Femoralisfistel**

Ctibor Ernst Novacek

Frankfurt a/M 1966

Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Schweinfurt am Main

Chefarzt : Prof. Dr. med. H. Mussnug

ASCITESBILDUNG UND IKTERUS ALS SPÄTSCHADEN BEI
ARTERIO - VENÖSER FEMORALISFISTEL

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der hohen medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Ctibor Ernst Novacek

aus Mühlenbach

Frankfurt am Main 1964

Dekan : Prof. Dr. J. Frey

Referent : Prof. Dr. H. Mussnug

Korreferent : Prof Dr. R. Geißendörfer, Prof. Dr. K. Wezler

Mündliche Prüfung : 17. Januar 1964



Ascitesbildung und Ikterus als Spätschaden
bei arterio-venöser Femoralisfistel

- I. Begriffsbestimmung
- II. Einteilung und Vorkommen
- III. Problemstellung
- IV. Kasuistik
- V. Haemodynamik
 (Pathophysiologie des Herzens und des
 Kreislaufes)
- VI. Zusammenfassung
- VII. Literaturverzeichnis

I) Begriffsbestimmung

Arterio-venöse Fisteln sind abnorme Verbindungen verschiedener Größe zwischen dem arteriellen und venösen Gefäßsystem.

In der Literatur wird im allgemeinen die Bezeichnung "arterio-venöse Fistel" und "arterio-venöses Aneurysma" gleichzeitig verwendet, (1) doch fällt auf, dass in der letzten Zeit der Ausdruck "arterio-venöse Fistel" (kurz a.v. Fistel) im Schrifttum fast ausschließlich Verwendung findet (26-29, 36, 51, 59, 72, 85, 114). Dies geschieht deshalb, weil durch den Terminus "Fistel" das Wesentliche, nämlich der abnorme, grosse und direkte Weg gekennzeichnet werden soll. Dagegen sagt "Aneurysma" nur etwas über das mehr oder minder verbreiterte und verformte Gefäßlumen aus, das bei einer a.v.Fistel zu finden ist. Bei längerem Bestehen einer Fistel nämlich, bildet sich durch Degeneration der Fistelarterie immer ein Aneurysma. Da aber die Verbindung zwischen Arterie und Vene, also das Leck im arteriellen Kreislauf die wirkliche Ursache für das krankhafte Geschehen bei der a.v. Fistel darstellt und der entscheidende Faktor für die Veränderungen der Hämodynamik ist, soll auch in den weiteren Ausführungen das Wort Fistel den Vorrang vor Aneurysma haben. Auch die Synonyma "varicöses Aneurysma", kavernöses, plexiformes oder arterielles Angiom sind Bezeichnungen, die nicht das Wesen der Erkrankung erfassen und daher kaum gebraucht werden.

Die a.v. Fisteln sind zu trennen von den normalerweise angelegten a.v. Anastomosen, bei denen es sich um Kurzschlüsse im praecapillaren Gebiet handelt. Das gleiche gilt auch für alle noch innerhalb des Capillarschwammes selbst gelegene "Shunts", wie z.B. Stromcapillaren, a.v. Randschlingen, Metarteriolen, a.v. Bridges, Hämangiome, Glomustumoren usw.

Bei den a.v. Fisteln gelangt das Blut unter Umgehung des Capillarkreislaufes direkt in die Vene. Es kommt zu einer wesentlichen Rückwirkung auf das lokale Gefäßgebiet und insbesondere auch auf den Gesamtkreislauf. Bei den oben- genannten anderen Kurzschlüssen ist dies nicht der Fall, wodurch weitere Ausführungen als nicht zum Thema gehörend, entfallen.

II.

Einteilung und Vorkommen

Man unterscheidet zunächst angeborene und erworbene a.v. Fisteln.

Die kongenitalen a.v. Fisteln kommen selten solitär vor, zeigen fast immer multiple Kommunikationen und variieren auch sehr im klinischen Bild.

Man unterteilt sie in 2 Gruppen:

1. eine oder mehrere Arterien münden in eine Vene, bzw. Venenplexus, wobei auch die Hauptarterie einer Extremität beteiligt sein kann. (21 a)
2. lediglich Äste einer grossen Arterie sind an der Fistel beteiligt.

Die Ursache dieser kongenitalen Missbildungen liegt wahrscheinlich am Fortbestehen embryonaler Verbindungen zwischen Arterien und Venen, wobei kleinste hämodynamisch nicht ins Gewicht fallende Verbindungen und einzelne grosse, breite oder viele kleine Kommunikationen mit erheblichen konsekutiven Störungen am Herzen und auch lokalen Veränderungen persistieren können (83, 109).

Man nimmt auch andererseits an, dass es sich um ein Versagen der endothelialen Verschlussmechanismen zwischen arteriellen Capillaren und kleinen Venen handelt (Pratt) oder um erneute Öffnung der a.v. Anastomosen (11, 53).

Diese anatomisch sehr variablen Missbildungen kommen überall vor. Hauptsächlich aber treten sie in den Extremitäten auf (36 a, 55), wobei die unteren besonders bevorzugt werden. Ausserdem ist der Hals, das Gesicht, der Kopf und das Gehirn häufig betroffen.

Besondere Beachtung verdienen auch die a.v. Fisteln, bzw. Aneurysmen der Lungengefäße. Pulmonale a.v. Fisteln kommen seltener isoliert, sondern meistens in Verbindung mit einer hereditären Teleangiektasie (Morbus OSLER) vor. Bevorzugt werden im allgemeinen die Unterlappen, wobei die Shuntvolumina manchmal extrem hohe Werte erreichen. (Nach BING und Mitarbeitern bis zu 76 % des Herzzeitvolumens). Meistens ist jedoch die Kreislaufbelastung nur gering, da das HZV wenig erhöht ist (23). Das Wesentliche des Krankheitsbildes stellt dann die Hypoxie dar, da nur ein Bruchteil des vom rechten Herzen zur Lunge beförderten Blutes tatsächlich in die Lungencapillaren gelangt und am Gasaustausch teilhat. Die klinische Symptomatik besteht in Cyanose, typ. Zeichen einer Blausucht, Polyglobulie, Trommelschlägerfinger, Dyspnoe, Schwindel- und Bewußtseinsstörungen, also im wesentlichen anders als bei grossen a.v. Kommunikationen im grossen Kreislauf. Auch auf den offenen Ductus arteriosus Botalli, die Verbindung zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, ist in diesem Zusammenhang hinzuweisen.

Bei der erworbenen Form, die im allgemeinen traumatischen Ursprungs ist, findet sich in der Regel ein abnorm grosser Verbindungskanal zwischen dem arteriellen und dem venösen Gefäßsystem. Nicht allzu selten kommen auch sehr kleine Fisteln vor (21 a). Die Verbindungen sind am häufigsten an exponierten, oberflächlich gelegenen Extremitätengefäßen und können bei Schuss-, Stich- und stumpfen Verletzungen entstehen, sowie bei Brüchen von Extremitätenknochen (9, 25), selten nach operativen Eingriffen, z.B. nach einer Venaesectio oder nach Amputationen mit Massenligaturen der Gefäße (SMITH) oder auch bei Nephrektomien und Verletzungen der Beckengefäße bei lumbalen Laminektomien (106, 108, 110).

KOELECH (52) nimmt an, daß auch heftige, immer wiederholte Streck- und Beugebehinderungen zu Aneurysmen führen können.

Bei Untersuchungen über die Entstehungsursache von 224 Aneurysmen, davon 140 arterio-venöse Fisteln im I. und II. Weltkrieg fand NUSSELT (76), dass Granatsplitter am häufigsten für die Entstehung von Aneurysmen bzw. a.v. Fisteln verantwortlich sind. Erst dann folgten in grossem Abstand Infanteriegeschosse, während Stichwunden mit blanken Waffen fast keine Rolle mehr spielten. Durch Granatsplitter (Rauhgeschosse) können Arterie und Vene leichter gleichzeitig verletzt werden, wodurch die Zunahme und das Überwiegen der a.v. Fisteln gegenüber den arteriellen Aneurysmen erklärt wird. Auch aus den Berichten anderer Autoren (53, 54, 9) ist zu entnehmen, dass die Geschoss- und Granatsplitterverletzungen bei a.v. Fisteln das Hauptkontingent bilden.

Die in Friedenszeiten zahlenmässig weit weniger auftretenden Verletzungen entstehen durch Kleinkaliber- und Schrotkugeln, sowie bei Metzgern durch typische Stichverletzungen beim Ausbeinen (27).

Bei gleichzeitiger Verletzung von Arterien und Venen entstehen im allgemeinen aneurysmaähnliche Bildungen, d.h. der von beiden Seiten gespeiste Blutsack kann sich mit Endothel auskleiden und einen Verbindungskanal zwischen Arterie und Vene herstellen. So fand KREMER und MOHR bei 28 a.v. Fisteln 22 mit und 6 ohne Aneurysma.

Auch nach stumpfen oder spitzen Gewalteinwirkungen bei gleichzeitigem Druck der Gefässe gegen eine knöcherne Unterlage kann mit der Entstehung von a.v. Fisteln gerechnet werden (9).

III. Problemstellung

Eine periphere a.v. Fistel kann sofort oder erst nach einem kürzeren oder längeren Zeitraum klinisch manifest werden und zur Erkennung und Behandlung führen.

Der Zeitraum von der Entstehung bis zur Behandlung beträgt selten nur Monate, meist doch einige Jahre. Eine längere Latenz ist besonders dann zu erwarten, wenn cardiale Rückwirkungen erst spät eintreten.

Die Erkenntnis, dass periphere a.v. Fisteln zu einer Herzinsuffizienz führen und ein Träger einer solchen ein Herzkranker ist oder wird, war bereits nach dem 1. Weltkrieg Allgemeingut der klinischen Medizin geworden (1). Bekannt ist ebenfalls seither, dass eine erworbene und unbehandelte a.v. Fistel über kurz oder lang zum Versagen des Herzens führen kann, was auch jetzt in vielen Arbeiten betont wird (26-29, 85).

Eine periphere a.v. Fistel kann aber diagnostisch sehr erhebliche Schwierigkeiten machen und deshalb lange un-erkannt bleiben.

Ist eine Fistel sehr klein, so wird sie sich kaum, bzw. nur in unbedeutendem Ausmaß auf Herz und Kreislauf auswirken und damit nicht das typisch ausgeprägte klinische Bild entstehen lassen, andererseits werden auch die örtlichen Symptome kaum augenfällig, sodass erst recht die Ursache einer beginnenden oder leichten Herzinsuffizienz übersehen werden kann (LERICHE 57).

Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass durch ein besonders ausgeprägtes Symptom der Herzinsuffizienz die anderen im Gefolge einer a.v. Fistel auftretenden, krankhaften Veränderungen als nicht "passend" zu diesem in das Auge springende Krankheitsbild angesehen werden.

Also ein Schwirren über der Fistel wird als "Aneurysmaschwirren" gedeutet und die haemodynamische Ursache der Herzinsuffizienz daher nicht erkannt (34, 76).

In unserem speziellen Fall war die Erkenntnis über das Vorliegen einer a.v. Fistel für den Träger eine lebensentscheidende Frage; denn bestehen erst bei dem Patienten lange Zeit die typischen Herzinsuffizienzerscheinungen mit den anfangs sehr eindeutigen und auf die Diagnose hinweisenden lokalen Symptomen, so können bestimmte Insuffizienzzeichen soweit in den Vordergrund treten, dass sie das lebensbedrohliche Krankheitsbild beherrschen, wobei dann die örtlichen Leitsymptome, die auf eine Fistel hinweisen, leicht übersehen werden.

Ausserdem war hier durch eine besondere Situation die Diagnosestellung weiter erschwert. Der Patient war 15 Jahre vorher im Bereich der Fistel operiert worden und auf Grund des damaligen Operationsberichtes und histologischen Befundes des Excisionsmaterials die Diagnose: aneurysmatische Veränderungen der Arterie mit Arteriosklerose gestellt worden. Dadurch kam der Patient nicht 20 Jahre, sondern erst 36 Jahre nach Bestehen der a.v. Fistel zur operativen Behandlung.

Über die längsten derartigen Manifestationen wird von LINDER (30 Jahre lang), ASCHENBRENNER, desgleichen KREMER und MOHR (35 Jahre), MÖRL (36 Jahre), VOLLMER (46 Jahre), sowie LERICHE (63 Jahre) berichtet.

Doch war es in den oben erwähnten Fällen nicht zu einem ausgeprägten Ascites, Ikterus und Odemen dieses Ausmaßes gekommen, wie im vorliegenden Falle. Da derartig lange Verläufe über Jahrzehnte hinweg jedoch von grosser Seltenheit sind, andererseits eine Fülle haemodynamischer Besonderheiten aufweisen, erscheint es gerechtfertigt über eine eigene derartige Beobachtung zu berichten und die haemodynamischen Verhältnisse bei chronischen a.v. Fisteln zu diskutieren.

17. Fallbericht (Kasuistik)

Die wesentlichen Daten der Krankengeschichte sind folgende:

Der am 14.10.1892 geborene Patient erlitt am 30.1.1915 d.h. im Alter von 22 1/2 Jahren eine Granatsplitterverletzung an der Innenseite des rechten Oberschenkels, 4 Querfinger distal der Schenkelbeuge. kleinere Wunden fanden sich auch an anderen Stellen des rechten und linken Beines, die nach dem vorliegenden Krankenblatt des Lazarettes in Metz innerhalb von 7 Wochen abgeheilt waren. Etwa 1/2 Jahr später war dann auch die grosse Verletzungsstelle am rechten Oberschenkel verheilt und der Patient wurde am 3.7.1915 als feldverwendungsfähig entlassen. Er bemerkte angeblich schon damals ein Schwirren in der rechten Leistengegend sowie eine Schwellung. Beiden Symptomen wurde aber, da sie keine besonderen Beschwerden verursachten, keine weitere Bedeutung beigemessen. Dagegen ist auffällig, dass der Patient im Januar 1916 wegen eines "Herzfehlers" aus dem Wehrdienst entlassen wurde. Bis 1935, d.h. über 19 Jahre hinweg, konnte er dann seiner Arbeit als Drahtflechter gut und ohne Beschwerden nachgehen. Erst im Oktober des Jahres 35 traten Schmerzgefühl in der Seite und im rechten Oberschenkel auf - nachdem er bei der Arbeit einmal ausgeglitten war - die sich langsam verstärkten. Jetzt erst wurde die Diagnose "Herzinsuffizienz und Oberschenkelaneurysma rechts" gestellt. Der Patient war dann mehrere Wochen arbeitsunfähig und beantragte eine Versorgungsrente.

Bei der Begutachtung am 2.12.1935 ergab sich folgender Befund:

53-jähriger Patient in mäßigem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute leicht cyanotisch. 165 cm gross, 54 kg schwer.

Lunge: Grenzen etwa knapp 3 QF. verschieblich, auskultatorisch gross- bis mittelblasige RG's mit etwas verlängertem Expirium.

Herz: Spitzenstoss im V. Icr. unterhalb der Brustwarze nach ausserhalb stark hebend, fühl- und sichtbar, neben dem Schwertfortsatz deutliche Pulsation. An der Herzspitze ein dumpfes unbestimmtes Geräusch hörbar. Aktion beschleunigt, absolute Arrhythmie, 2. P und A-Ton verstärkt. Puls voll, gespannt, völlig unregelmässig - 112/Min. RR 150/85.

Röntgenologisch vermehrte Gefäßzeichnung im Hilus mit Strangschatten nach oben und nach den Mittelfeldern zu. Herz linksgestellt, kugelig und massiv. Herztaille verstrichen. Aortenkopf etwas vorgebuckelt.

Herzmasse:

Mr.	4,8 cm
Ml.	12,0 cm
Tr.	16,8 cm.

Abdomen: o.B. Leber nicht zu tasten.

Extremitäten: An den Beinen mehrere reizlose Narben. Unterschenkelvarizen rechts mehr als links, besonders an der Knieinnenseite. Rechter Oberschenkel: Weichteile bis zur Mitte des Oberschenkels deutlich gestaut. Der rechte Oberschenkel zeigt ein viereinhalb Zentimeter grösseres Umfangmass. Von oberhalb des Leistenbandes bis gut handbreit nach distal, nicht ganz bis zur oberen Narbenhöhe fühlt man in den tiefen Schichten eine nicht sehr harte Schwellung mit Schwirren am oberen Ende und oberhalb des Leistenbandes deutliches Klopfen und Pulsieren stärker.

Die Röntgenaufnahmen ergeben ein Steckgeschoss im oberen Viertel des Oberschenkels. Arteriosklerose.

Zusammenfassend wurde dann der Verdacht auf eine Lues geäussert, obwohl die Wassermann'sche Reaktion negativ war.

Da der Zustand sich weiter verschlechterte, Husten, Auswurf und Temperatur auftraten, sowie eine erhebliche Gewichtsabnahme einsetzte, wurde am 1.1.1936 ein operativer Eingriff zur Klärung der Diagnose durchgeführt. Dabei konnte trotz des klinisch deutlichen Lokalbefundes mit umschriebenem Schwirren und schmerzhafter Vorwölbung im Femoralarterienverlauf keine a.v. Fistel, sondern nur eine starke Gefäßerweiterung unklarer Genese gefunden werden. Die histologische Untersuchung zeigte keinen Anhaltspunkt für ein echtes Aneurysma, sondern ergab nur eine Atherosklerose. Wie aus dem Operationsbefund ersichtlich, wurde ein Stück der auf ungefähr 2-daumengrösse erweiterten Arterie reseziert, und zwar knapp unterhalb des Leistenbandes.

Auf Grund des Operationsbefundes und des histologischen Ergebnisses wurde eine Versorgungsrente abgelehnt. Patient wurde dann 1 Monat nach der Operation wegen Herzinsuffizienz weiterbehandelt. Auf Grund eines Kurantrages kommt es dann zu einer vertrauensärztlichen Untersuchung, bei der erstmalig auf die stark ausgeprägten vegetativen Zeichen besonders aufmerksam gemacht wird. Der Patient erholte sich auch langsam und war relativ beschwerdefrei. Obwohl 1940 bei einer erneuten Untersuchung, der erstmalige Verdacht auf eine a.v. Fistel geäußert wurde, unterblieben weitere Maßnahmen und der Patient kam erst wieder 1948 und 1949 wegen anderweitiger Erkrankungen in Behandlung ohne dass dabei ein auffälliger Herzbefund erhoben worden wäre. Anfang 1950 kam es dann ziemlich rasch zum Auftreten von Atemnot, Leberschwellung und Beinödemen. Der Patient wurde dann unter der Diagnose Mitralvitium behandelt. Es fand sich ein leichter Subikterus, Gelbverfärbung der Skleren und der Haut, keine Vergrößerung der Schilddrüse, auffällig waren besonders deutliche Pulsationen im Jugularisgebiet.

Lebergrenzen deutlich verbreitert, bis in Nabelhöhe vergrößert, sehr druckempfindlich. Ausgedehnte Ödeme links bis oberhalb des Kniegelenkes, rechts auch den Oberschenkel mitumfassend. Pulsfrequenz 110. Bilirubinwerte 2,20 mg%, im Urin Urobilinogen vermehrt. Nach 3 Wochen Behandlung: deutliche Besserung, Beinödeme völlig zurückgegangen, Leber nur noch knapp 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens zu tasten.

Im Mai 1950 erneute stationäre Behandlung wegen Ikterus gravis, starker Ödembildung. Bilirubin 3,75 mg%. Patient zeigte auch deutliche psychische Veränderungen im Sinne einer depressiven Stimmungslage. Nach 8 Tagen aussert Patient Suicidabsichten und verlässt auf eigene Verantwortung das Krankenhaus.

Ende 1950 stationäre Behandlung wegen Ascites. 3000 ccm klare Flüssigkeit konnten abpunktiert werden. Die Ödeme gingen auf Diuretica zurück. Auch in den folgenden Monaten bis Anfang 1951 trotz weiterer 2-maliger stationärer Behandlung langsame Progredienz der Herzinsuffizienz mit Ascitesbildung und Beinödemen.

Als der Patient am 18.5.1951 erstmals in unsere Behandlung kam - immer noch unter der Diagnose Mitralvitium mit Lebercirrhose und Ascites - fiel neben den klinischen Symptomen der myocardialen Links- und Rechtsinsuffizienz mit Ergussbildung in den Körperhöhlen, ein starkes Ödem des rechten Oberschenkels und ein gut tastbares Schwirren auf. Die peripheren Fusspulse fehlten rechts völlig. Durch eine, von der rechten Schenkelbeuge aus vorgenommene Arteriographie konnte eine a.v. Fistel im proximalen Femoralisverlauf dargestellt werden. Damit war die Diagnose 36 Jahre nach der erlittenen Verwundung geklärt, darauf konnte der Patient nach intensiver Vorbehandlung (Ascitepunktion, Digitalisierung) der chirurgischen Therapie zugeführt werden.

Die Röntgenaufnahmen zeigen ausserdem 2 unregelmässig geformte Metallsplitter, wovon der distal gelegene fast in Deckung mit der durch Kalkeinlagerung sichtbaren Art. femoralis liegt.

Es findet sich jetzt ebenfalls ein deutlicher Ikterus mit Bilirubinwerten im Serum um 3,0 mg%, Takata 70 mg%, Urobilin und Urobilinogen im Urin positiv.

Bei der Operation werden dann nach Excision der alten Narbe die grossen Oberschenkelgefässe in der Leistenbeuge und nach distal hin freigelegt. Es fanden sich derbe narbige Verwachsungen, die sehr vaskularisiert und zum Teil von dicht geschlängelten Collateralgefässen durchzogen waren. Man erreichte so dann die Art. femoralis, die von normaler Weite, auf eine Distanz von knapp 2 cm mit der gut daumendick erweiterten Femoralvene eine a.v. Fistel bildete. Es konnte ein kleiner Granatsplitter, der im distalen Wundpol im periarteriellen Gewebe lag, entfernt werden. Ein weiterer, etwa bohnergrosser zackig flacher Splitter steckte an der Hinterwand des Aneurysmasackes, genau in Höhe der Fistel und konnte daher mit Sicherheit für das Aneurysma verantwortlich gemacht werden. Er liess sich ebenfalls ohne grosse Schwierigkeiten und Blutung entfernen. Beim weiteren, durch derbe Narbenbildungen erschwerten operativen Vorgehen kam es beim ersten Versuch der Fistelligierung zu einem Einriss des dünnen Aneurysmasackes und danach zu einer bedrohlichen Blutung, die aber zum Stehen gebracht werden konnte. Es erfolgte eine seitliche Gefässnaht der Art. und der Vene, die sich ohne weitere Schwierigkeiten machen liess, wodurch die Strombahn wieder hergestellt wurde.

Postoperativ fühlte sich der Patient wohl. Blutdruck 140/90. Auch unmittelbar nach der Operation ist es zu keiner nennenswerten Blutdruckerhöhung gekommen.

Bereits 1 Tag nach der Operation war der Patient sehr frisch und lebensfroh, was bei der Schwere des Eingriffes und trotz des grossen Blutverlustes sehr auffällig und eindrucksvoll war. 3 Tage p.Op. war die Schwellung im rechten Bein sichtbar zurückgegangen (5 cm), der rechte Fuss und Unterschenkel gegenüber links deutlich wärmer. Auskultatorisch über dem Herzen reichlich Extrasystolen. Blutdruck konstant 140/90. Die Ausscheidung hatte deutlich zugenommen und war am 5. Tage p.Op. höher als die Zufuhr. Die Hauttemperatur war in der 2. Woche am rechten Fuss und Unterschenkel nur noch um 1/2 Grad höher als links.

Das subjektive Befinden wurde von dem Patienten selbst "wie neu geboren" angegeben.

Die 19 Tage nach der Operation angefertigte Herzfernaufnahme zeigte einen deutlichen Grössenrückgang des Herzens, das aber immer noch gegenüber dem Normalzustand vergrössert erschien. Die Lungengefäßzeichnung hatte sich normalisiert. Leber noch 2 QF. unter dem Rippenbogen tastbar, Ascites nicht mehr nachzuweisen. Am 25. Tag nach der Operation wurde der Patient bei subjektivem Wohlbefinden entlassen. Auf Grund des Befundes wurde bei dem Patienten das Leiden als Kriegsschaden anerkannt, womit dem Patienten nach über 36 Jahren zu seinem Recht verholfen werden konnte.

Im weiteren Verlauf ergab sich zunächst keine Änderung gegenüber dem Entlassungsbefund, der Patient konnte unter Strophantin kompensiert gehalten werden. Erst 2 1/2 Jahre nach der Operation (Februar 1954) kam es wieder zu einer deutlichen Verschlechterung mit den Zeichen der Links- und Rechtsinsuffizienz bei Stauung im kleinen und grossen Kreislauf. ... EKG. waren jetzt ein überdrehter Linkstyp bei absoluter Arrhythmie nachweisbar. Es konnte durch intensive Digitalisierung und Entwässerung eine Rekompensation erzielt werden, ebenso ein 1/2 Jahr später bei neuerlichem Eintreten einer Globalinsuffizienz des Herzens. Dasselbe wiederholte sich nochmals, nach vier, viereinhalb und fünfeinhalb Jahren nach der Operation (Oktober 1955, März 1956 und März 1957).

Es war aber trotz an und für sich erfolgreicher Behandlung eine allmähliche Minderung der Reservekräfte des Herzens und eine zunehmende Einschränkung der Leistungsbreite festzustellen. So gelang es dann Ende 1957, über 6 Jahre nach der Operation nicht mehr, den völlig dekompensierten Patienten zu bessern und er kam wenige Stunden nach der Klinikaufnahme ad exitum. Nach dem klinischen Befund war kein Anhalt für ein Recidiv des Aneurysma vorhanden.

Epikrise

Bei einem 59-jährigen Patienten wurde eine traumatische a.v.Fistel zwischen A. und V.femoralis rechts mit Erfolg operiert, obwohl die Verwundung 36 Jahre zurücklag und sich bei dem Patienten deshalb schwere sekundäre Herz- und Kreislaufveränderungen eingestellt hatten. Obwohl nach der Operation normale haemodynamische Verhältnisse geschaffen und eine Entlastung des Herzens eingetreten war, führte die irreversible Herzmuskelschädigung unter allmählicher Erschöpfung der Reservekräfte des Herzens 6 Jahre später zum Tode.

V.

Hämodynamik

Auf der 78.Tagung der Deutschen Chirurgischen Gesellschaft hat HEBERER (27) erneut betont, dass trotz der vielen klinischen und experimentellen Erfahrungen in der Behandlung erworbener a.v. Fisteln bis jetzt noch viele Fragen der kreislaufdynamischen Auswirkungen nach jahrzehntelangen Bestehen von a.v. Fisteln nicht geklärt sind, auch wenn durch moderne Untersuchungsmethoden wie Bestimmung des Minuten- und Schlagvolumens, oder des Arteriendrucks durch Katheterung neue, für die Therapie wichtige Erkenntnisse gewonnen wurden. Alle durch a.v. Fisteln hervorgerufenen Veränderungen beruhen darauf, dass durch das Leck im arteriellen Kreislauf mehr oder weniger grosse Blutmengen unter hohem Druck und unter Umgehung des Capillarkreislaufs in die Vene einströmen. Damit entstehen Rückwirkungen auf das lokale Gefäßgebiet wie auf den Gesamtkreislauf.

Schon NIKOLADONI (1875) und ISRAEL (1877) war aufgefallen, dass bei vorübergehender Unterbrechung der a.v.Fistel durch Kompression ein Anstieg des Blutdruckes sowie ein Abfall der Pulsfrequenz erreicht werden kann; wogegen nach Wiederdurchströmung der Fistel das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist. 1891 wurde dieser Effekt in der englischen Literatur als BRANHAM Phänomen beschrieben. Dieser Beobachtung liegen die wichtigsten haemodynamischen Faktoren der akuten a.v.Fistel zugrunde. Da aus ihr erst die chronische Fistel hervorgeht, ist es zweckmäßig, sich zunächst mit diesem akuten Zustand, bzw. der daraus resultierenden veränderten Haemodynamik zu befassen. So konnten HOLMAN, FRANK und Mitarbeiter, GREWIS und LOO zeigen, dass bei Anlegen einer Fistel im Sinne von FICK ein Kreislaufkollaps starker Ausprägung auftritt (18, 33, 35, 37, 58, 59, 66, 88), der sich in Tachycardie, Blutdruckabfall, Cyanose, peripherer Vasokonstriktion und nachweisbarer Herzverkleinerung äußert (34). Es handelt sich hier um einen typischen Volumenmangelkollaps, wobei aus dem arteriellen Hochdruckspeicher eine beträchtliche Menge des Herzzeitvolumens in die Vene unter Umgehung der Peripherie abströmt. Durch den Ausfall der Endstrombahn und damit des peripheren Widerstandes sinkt der Blutdruck ab. Wie GAUER und LINDEN (20) vor und nach Operationen und auch bei Kompressionsversuchen feststellen konnten, ist der periphere Widerstand bis 40 % durch dieses Loch im Kreislauf vermindert. GROSSE-BROCKHOFF sowie KLENSCH und Mitarbeiter haben noch höhere Werte errechnet, (bis 70,4 %).

• Infolge des Volumenverlustes aus dem arteriellen Druckspeicher ist der zur Aufrechterhaltung eines normalen arteriellen Blutdrucks notwendige Füllungszustand des arteriellen Systems nicht länger gewährleistet. Es erfolgt ein Blutdruckabfall, der sich grössenmäßig infolge Fehlens der Windkesselfunktion des peripheren Widerstandes auf den diastolischen Wert stärker auswirkt, als auf den systolischen. Da die Strömungsgeschwindigkeit im Bereich der Fistel sehr gross ist, der Strömungswider-

stand durch das Leck sehr klein wird und durch den Ausfall der Endstrombahn ein grösserer Anteil des Gesamtdruckgefälles auf zu- bzw. abführende Strombahn übergeht, sinkt der arterielle Blutdruck im Bereich der Fistelnähe unter den arteriellen Druckwert der kontralateralen Seite (37, 40, 41, 73). Das gesteigerte arterielle Druckgefälle ist im Spätstadium nicht mehr so ausgeprägt, da sich durch zunehmende Dilatation der zuführenden Arterien der Strömungswiderstand vermindert (75).

Der an der Fistel bestehende venöse Hypertonus breitet sich auf das ganze distale Venengebiet gleichmässig aus, wodurch der arterielle Zufluss wie auch der venöse Abfluss beeinträchtigt wird. Die Druckerhöhung gibt Anlass zu einer druckpassiven Dehnung der Venenwände, damit zur Kapazitätssteigerung resp. Volumenverschiebung aus der arteriellen in die venöse Seite und hat damit einen relativen Volumenmangelkollaps zur Folge. Das Blut kann sich in den distalen Venengebieten ansammeln, was eine Reduktion des venösen Rückstromes und dadurch eine schlechtere diastolische Füllung mit veringierter Auswurfleistung des Herzens bewirkt. Konsekutiv tritt ein weiteres Absinken des arteriellen Druckes ein.

Der Verletzte bzw. der Fistelträger ist also bei dem akuten Stadium vorwiegend durch eine periphere Kreislaufinsuffizienz bedroht, die auf dem Volumenmangel beruht. Das Ausmass des Kollapses wird vorwiegend durch die Fistelgrösse bestimmt. Je grösser der Querschnitt ist, um so mehr Blut kann in das Niederdrucksystem abfliessen. Die Lokalisation, die als zweiter wichtiger Faktor genannt wird, ist insofern von Bedeutung, als bei gleicher Fistelgrösse der proximaleren Lokalisation zum Herzen ein grösseres Shuntvolumen und ein grösseres distales gedehntes, venöses Gefäßgebiet entspricht. MÖRL (68) ist dagegen der Auffassung, dass herznahe Fisteln meist besser vertragen werden, als herzferne, besonders solche der unteren Extremitäten. Er glaubt, dass Tempo und Intensität der Fernwirkung auf das Herz nur mit der Grösse der Fistel und dem Kaliber der Arterie zusammenhängen und von der sekundären Dilatation der zuführenden Schlagader abhängig sind.

Die spontane Kompensation des peripheren Kreislaufkollapses im akuten Stadium der a.v. Fistel erfolgt nach FRANK und Mitarbeitern (18) durch Steigerung der Umlaufgeschwindigkeit des

Blutes bei niedrigem Gesamtströmungswiderstand. Das Blut steht dem Herzen damit rasch wieder zur Verfügung. Diese rein passive Kompensation kann das Kreislaufversagen ausgleichen, solange das Kurzschlussvolumen 20 % des Herzzeitvolumens nicht überschreitet. Dann erfolgt eine aktive Regulation durch Vasokonstriktion der übrigen peripheren, nicht in den Fistelkreislauf einbezogenen Kreislaufbezirke. Überschreitet das Shuntvolumen 60 % des Herzzeitvolumens, so versagt auch dieser Mechanismus und es kommt zum Volumenmangelkollaps⁽¹²⁾. Wird dieser überstanden, dann ist eine Vermehrung der Gesamtblutmenge * die Folge, und damit das Stadium der chronischen a.v. Fistel erreicht. Dieser Übergang ist ein fließender und nicht durch bestimmte klinische Symptome gekennzeichnet. Sowohl im akuten, wie im chronischen Stadium kann durch eine causale Behandlung, d.h. operative Beseitigung der a.v. Fistel der ursprüngliche Kreislaufzustand wieder hergestellt werden.

Das chronische Stadium der a.v. Fistel wird zweckmäßigerweise unterteilt in eine erste kompensierte Phase, mit reversiblen Veränderungen bzw. Anpassungsvorgängen am Herzen und eine zweite Phase, in der auch nach Beseitigung der a.v. Fistel keine vollständige Rückbildungsfähigkeit mehr besteht, da nun degenerative Veränderungen bzw. Schäden eingetreten sind (1).

Während die Gefahr für den Patienten im akuten Stadium im Volumenmangelkollaps liegt, besteht sie im chronischen Stadium in der stetigen Volumenbelastung des Herzens und der Gefäße des Fistelkreislaufes. Dabei treten die Gefäßschäden meist früher auf als am Herzen und machen sich vorwiegend an der proximalen fistelnahen Arterie bemerkbar (1, 85). Das Herz verhält sich bei der chronischen a.v. Fistel zunächst ähnlich wie ein Sportherz, das auf den physiologischen Reiz der vermehrten Volumenbelastung mit einem harmonischen Wachstum antwortet (LINZBACH). Die Volumenleistung, die gegenüber dem normalen gesunden Menschen erhöht ist, wird bei Inanspruchnahme der systolischen Schlagvolumenreserve

* 12, 23, 31, 33, 36, 46, 60, 79, 97, 98, 105, 113, 114

erreicht; das bedeutet, dass das Restblut des Herzens teilweise zur Schlagvolumenvergrößerung ausgeworfen wird. Da das Herz in der darauffolgenden Diastole wieder zur Ausgangslage zurückkehrt, kann das vermehrt zuströmende Blut aufgenommen werden. Dieser Anpassungsvorgang erfolgt ohne Steigerung des Füllungsdruckes (15, 60, 89 - 92), also auf dieselbe Weise, wie beim gesunden Sportherz. Die mit der Volumbelastung einhergehende gleichzeitige Hypertrophie ist solange als physiologisch zu betrachten, wie sie das kritische Herzgewicht von 500 g (LINZBACH) nicht überschreitet. Die schon in körperlicher Ruhe vermehrte Schlagvolumenreserve ermöglicht es, dem Herzen auch bei Belastung - im Stadium der Suffizienz - das gegenüber dem gesunden stark erhöhte Blutangebot zu bewältigen. Durch passive diastolische Dehnung allein könnte die notwendige Erhöhung des Hubraumes nicht erreicht werden. Man spricht daher bei bestehender Kompensation auch von regulativer Herzvergrößerung, (REINDELL und Mitarbeiter). Eine zu diesem Zeitpunkt durchgeführte Fisteloperation mit Verschluss dieser, hat eine völlige Rückbildung dieser Herzvergrößerung zur Folge. Entsprechend diesem physiologischen adaptivem Ablauf von Herzvergrößerung vor und Herzverkleinerung nach der Operation ist im EKG zu keinem Zeitpunkt eine krankhafte Veränderung des Stromverlaufes nachweisbar.

Das Stadium der muskulären Insuffizienz der chronischen a.v. Fistel ist dann erreicht, wenn das kritische Herzgewicht überschritten und die Leistungsbreite des Herzens durch eine ungenügende Kontraktionskraft des Herzmuskels verringert wird (50, 63 - 65). Die geordnete Pumpleistung erfährt schon in Ruhe (Ruhe-Insuffizienz) oder erst während Belastung (Belastungs-Insuffizienz) eine Einschränkung. Es kommt zum Anstieg des Füllungsdruckes des Herzens, weiterer Restblutsteigerung und zum Aurstau in den Vorhöfen und vorgeschalteten Venen. Dieser Vorgang hat eine Venendrucksteigerung zur Folge. Die Volumenvergrößerung des kontraktionsinsuffizienten Herzens wird als myogene Dilatation bezeichnet.

Da der Ventrikel durch die passive Dehnung einen Teil seiner ursprünglichen Kontraktionskraft wieder zurückgewinnt, kann die Kontraktionsinsuffizienz zunächst kompensiert werden; dieses Stadium entspricht der "relativen Dekompensation" im Sinne ASCHENBRENNER's. Die Leistungsbreite ist gegenüber stärkeren Belastungen eingeschränkt, gegenüber leichteren noch erhalten. Wenn die geforderte Minuten- und Druckleistung vom Ventrikel nicht mehr geschafft werden kann, kommt es zur "absoluten Dekompensation", mit den klinischen Zeichen des Lungenödems im grossen Kreislauf, Leberschwellung, Ergussbildung usw.

Auch jetzt können sich bei Wegfall der die Insuffizienz auslösenden Faktoren die Herzerweiterung, bzw. die Folgezustände der muskulären Herzinsuffizienz teilweise und allmählich zurückbilden (67). Da die Strukturzerstörungen der einzelnen Herzmuskelfasern aber irreversibel sind, besteht stets die Gefahr einer neuerlichen Dekompensation mit weiterer Verschlechterung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Dies hat erneuten Zelluntergang zur Folge, bis in einem sich steigernden Circulus vitiosus das Herz auch schon in Ruhe die von ihm geforderte Arbeit nicht mehr leisten kann.

Die Veränderungen an den Gefässen des Fistelkreislaufes sind ebenfalls zunächst reversibel; die erhöhte Strömungsbeschleunigung und Scherungskräfte sind nach RAU der Anlass zu einem physiologischen Gefässwandwachstum (38, 39, 80, 81), dem aber sehr bald - noch vor entsprechenden irreversiblen Schäden am Herzen (1) - das Stadium nicht mehr rückbildungsfähiger Erweiterungen, insbesondere der fistelnahen Abschnitte * und Schlängelungen als Folge der mechanischen Belastung (36, 85, 96) und ungenügender Gefässwandernährung bei verkürzter Kontaktzeit der Blutbestandteile mit der Gefässwand folgt (SCHOOP, RAU). Die prognostische Bedeutung derartiger Gefässveränderungen liegt darin, dass auch nach erfolgter Fisteloperation die Möglichkeit der Perforation bzw. Aneurysma-

* 8, 16, 17, 19, 32, 33, 36, 42, 43, 47, 58, 59, 67 - 70, 75, 76, 78, 80, 81, 86, 87.

bildung gegeben ist (35, 111, 112). Ein solches Aneurysma kann auch auf der venösen Seite der a.v. Fistel entstehen, wobei der Mechanismus ähnlich dem ist, der bei der post-stenotischen Erweiterung einer verengten Aorten- oder Pulmonalklappe beobachtet wird: der mit hohem Druck die Fistelenge passierende Blutstrom gibt zu Wirbelstrombildungen hinter der Stenose Anlass und damit zu wachstums- und Degenerationsvorgängen (32, 33, 86, 87).

Distal der Fistel ist als Folge der venösen Druckerhöhung ein varicöser Symptomenkomplex zu beobachten, der auch zu trophischen Hautstörungen und teilweise erheblichen Schwellungen, besonders an den unteren Extremitäten, die einem erhöhten hydrostatischen Druck unterliegen, führt. Die arteriellen Durchblutungsstörungen in der fistelabhängigen Peripherie sind dadurch verursacht, dass das physiologische Druckgefälle zwischen arterieller und venöser Seite des Kreislaufes fehlt: durch die arterielle Hypotonie und venöse Hypertonie resultiert eine weitgehende Verlangsamung des Blutstromes. Der oft nachweisbare arterielle Kollateral-kreislauf ändert an diesem Verhältnis nichts, da er nur der Blutversorgung der Fistel dient (47, 58, 59, 67 - 70, 86, 89). Er ist abhängig von der Grösse der Fistel und wird mit zunehmender Grösse dieser als Folge des zur Fistel hin sehr hohen Druckgefälles ausgeprägter (35, 102, 103).

Die klinischen Erscheinungen, welche eine a.v. Fistel macht, sind abhängig vom jeweiligen Stadium der Rückwirkungen dieser auf Herz und Kreislauf. Sie sind umso ausgeprägter je grösser eine a.v. Fistel ist und je länger sie besteht. Kleine Fisteln mit nur geringen haemodynamischen Auswirkungen und geringem Lokalbefund können eher übersehen werden als grosse Fisteln. Die allmähliche Entstehung einer Einschränkung der Leistungsbreite des Herzens und einer myocardialen Insuffizienz birgt aber die Gefahr in sich, dass über dem Herzbefund als solchem, die Frage nach der eigentlichen Ursache in den Hintergrund tritt, und damit wertvolle Zeit bis zur Einleitung einer causalen Behandlung verloren geht, und damit der Fistelträger

zwar von seinem Kurzschluss durch die Operation befreit wird, aber die inzwischen eingetretenen Secundaärschädigungen eine volle Gesundung verhindern, vielleicht sogar einen verfrühten Tod verursachen.

Nachdem die Erkenntnis, dass periphere a.v. Fisteln zu einer Herzinsuffizienz führen und der Träger einer derartigen Fistel, also gleichzeitig als Herzkranker zu betrachten ist, infolge der Häufung solcher Beobachtungen im 1. Weltkrieg, Allgemeingut der klinischen Medizin geworden ist (1), kamen diese Patienten früher als vorher in Behandlung und konnten einer causalen Therapie zugeführt werden. Damit wurde auch das ausgeprägte Bild der dekompensierten, chronischen a.v. Fistel mit den schweren cardialen Insuffizienzzeichen seltener. Die Berichte über Beobachtungen bei lange Zeit bestehenden Fisteln sind deshalb auch relativ spärlich. LINDER berichtete 1951 über eine 50 Jahre lang bestehende a.v. Fistel im Femoralisbereich und nannte sie zusammen mit der von LARION operierten Fistel, die 63 Jahre im Bereich der Arteria carotis ext. bestanden hatte, die Älteste der Weltliteratur. Bei beiden Fällen war die Herzeeteiligung trotz des langen Bestehens der Fistel gering bzw. fehlte ganz. Auch ein von ASCHENBRENNER publicierter Fall und 50 Jahre lang bestehender Fistel, sowie weitere Beobachtungen von KREMER und KOLB (35 Jahre alte a.v. Fistel der Arteria subclavia) und LOMM (Fistelalter 36 Jahre) und VOLLMAR (Fistelalter 46 Jahre) wiesen zwar cardiale Insuffizienzerscheinungen auf, jedoch nicht in solch ungewöhnlichem Ausmass, wie es bei unserer Beobachtung der Fall war. Der letzte Bericht über einen Fall von erfolgreicher Operation bei schwerer cardialer und vasculärer Dekompensation stammt von HEBENER. Da die Operation erst 3 Jahre (1960) zurückliegt, kann aber noch den endgültigen Verlauf noch nichts ausgesagt werden.

Die eigene, oben ausführlich beschriebene Beobachtung ist nicht nur deswegen bemerkenswert, weil erst 50 Jahre nach der Verwundung, die zu der a.v. Fistel der rechten Femoralis geführt hatte, die Diagnose mit Sicherheit gestellt und

Fistelverschluss erfolgreich durchgeführt werden konnte, sondern weil sie in einem Stadium schwerster globaler Insuffizienz des Herzens mit ausgeprägten Ödemen und Körperhöhlenergüssen erfolgte und trotzdem noch eine rasche cardiale Erholung nach dem Fistelverschluss erfolgte, und erst 6 Jahre später das endgültige Herzversagen eintrat.

Frägt man nach den Ursachen für die späte Erkennung der Fistel, so dürfte sie darin gelegen haben, dass den lokalen Symptomen zunächst zu wenig Beachtung geschenkt und bei der 15 Jahre nach der Verwundung durchgeführten I. Operation wohl die proximal von der Fistel erweiterte Arterie, nicht aber die arterio-venöse Verbindung gefunden wurde. Später standen dann die cardialen Symptome der chronischen Fistel im Vordergrund, die ebenfalls zunächst wieder in ihrer wahren Ursache nicht erkannt wurden, bis dann bei eingetretener Rechts- und Linksinsuffizienz des Herzens die Verdachtsdiagnose eines Vitiums bzw. einer luischen Erkrankung fallen gelassen und die cardialen Erscheinungen mit der Feststellung der a.v. Fistel durch ein Angiogramm in ein anderes Licht gerückt wurden. Eine Verkettung unglücklicher Umstände und Verkennungen des tatsächlichen Sachverhaltes hatte also zu der langen Zeitspanne zwischen Verwundung und erfolgreicher Operation geführt. Dass der Eingriff nach 36 Jahren dennoch erfolgreich verlief und dem Patienten - wenn auch nicht auf Dauer - so doch für mehrere Jahre wesentliche Erleichterung verschaffte, ist nur durch die ausserordentliche Anpassungsfähigkeit des Herzens und des Kreislaufes an die veränderten haemodynamischen Verhältnisse zu erklären. So waren, nach den Krankengeschichten, 20 Jahre seit der Verwundung vergangen, bis die ersten Zeichen einer muskulären Herzinsuffizienz mit Stauungsorganen eintraten und sich eine typische Plusdekompensation mit den Kriterien der high out put failure bemerkbar machte. Obwohl eine solche Plusdekompensation der a.v. Fistel eine lebensbedrohliche Komplikation darstellt, insbesondere, wenn sich

bei einer grösseren Fistel Tachycardie, Herzklopfen, Dyspnoe und Stauung im grossen Kreislauf einstellt, konnte der Patient noch weitere 16 Jahre durch konservative Behandlung am Leben gehalten und schliesslich 1951 mit Erfolg operiert werden. Doch hatte die jahrelang bestehende Herzminutenvolumenerhöhung bzw. die daraus resultierende Herzinsuffizienz auch zu Veränderungen der Leber, die als cirrhose cardiaque gedeutet werden müssen und damit zu ausgedehnter Ascitesbildung und Ikterus geführt. Obwohl mit dem Verschluss der a.v. Fistel der oft zunächst als Folge einer Widerstandserhöhung im grossen Kreislauf stark gesteigerte Blutdruck sich relativ rasch wieder normalisiert, der Venendruck absinkt und die aktive Blutmenge sich auf normale Werte einspielt, bleiben die degenerativen Veränderungen unverändert bestehen und können dann wieder klinisch bedeutungsvoll werden, wenn sich der operierte Patient zu sehr belastet oder die altersbedingt ablaufende Coronarsklerose, die sich auf ein vorgeschädigtes Myocard aufpfropft, stärkere Rückwirkung als sonst zeigt. Eine nicht unwesentliche Rolle spielt auch die sekundäre Pulmonalsklerose, bzw. deren Folgen und der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Die Entwicklung einer derartigen Gefässveränderung bei hoher, lang dauernder Volumenbelastung kann auch bei Fortfall der Ursache, d.h. bei Verschluss der Fistel, von einem bestimmten Moment an gesetzmässig weiter fortschreiten, und so noch nach langer Zeit ein Rechtsversagen des Herzens zur Folge haben (33, 36, 37).

Das Ausmass der nach erfolgreicher Operation verbleibenden Herzschädigung, die Grösse der verbliebenen Herzleistung, wie auch der Umfang irreversibler Schäden an anderen Organsystemen, insbesondere Lunge und Leber, sind postoperativ zunächst kaum zu übersehen und bedürfen daher laufender Kontrolle. Daher sind auch prognostische Schlüsse, selbst bei gut gelungener Operation immer mit Vorsicht zu stellen.

Man muss daher versuchen, so frühzeitig wie möglich den totalen Fistelverschluss zu bewerkstelligen, denn nur so können weitergehende Schäden vermieden werden. Andererseits zeigt aber auch die hier wiedergegebene Beobachtung, dass selbst im Stadium der muskulären Insuffizienz eine Operation noch Sinn hat und es daher nie zu spät ist. Die höheren technischen Schwierigkeiten, infolge der Brüchigkeit der Gefässe, das vorgeschädigte Herz und ein schlechter Allgemeinzustand dürfen keine Gegenindikation sein, da ohne den Verschluss der Fistel deren Träger mit Sicherheit einen verfrühten Tod erleidet und dank der Anpassungsfähigkeit des Herzens auch scheinbar aussichtslose Fälle noch über kürzere oder längere Zeit nach der Operation rekompensiert gehalten werden können.

Die Tatsache, dass es sich bei a.v. Fisteln sehr oft um Verwundungsfolgen handelt, ist für die gutachterliche Tätigkeit von grosser Bedeutung. Nicht nur die Fistel als solche, sondern auch deren Folgen - seien sie unmittelbar oder mittelbar - werden als Schädigungsfolgen anerkannt werden müssen, und zwingen zu häufiger Nachuntersuchung. Damit aber bleiben auch die operierten Patienten in ständiger Überwachung und es besteht die Möglichkeit eintretende Verschlimmerungen rechtzeitig erkennen und behandeln zu können.

VI. Zusammenfassung

Es wird über eine 56 Jahre lang bestehende a.v. Fistel berichtet, die der Patient sich im Alter von 22 Jahren durch eine Granatsplitterverletzung zugezogen hat. Nachdem die haemodynamischen Auswirkungen am Herzen und am Kreislauf besprochen wurden, die zu einer globalen Insuffizienz extremer seltener Ausprägung geführt hatten, - wobei insbesondere die starke Ascitesbildung und der Ikterus im Vordergrund standen - wird auf die, auch in diesem Stadium noch sehr günstig wirkende operative Beseitigung der Fistel hingewiesen.

Daraus wird die Folgerung gezogen, dass eine Operation auch bei schwerster muskulärer Herzinsuffizienz und schlechtem Allgemeinzustand versucht werden muss, weil das Leben dadurch zumindest verlängert werden kann.

VII Literaturverzeichnis

- 1.) ASCHENBRENNER, R.: Operative Behandlung schwerer Herz- und Kreislaufdekompensation. Ein Beitrag zur Klinik der Spätfolgen arterio-venöser Aneurysmen. Klin.Wschr. 13, 689 (1934)
- 2.) ASHIERI, F.: Venöse Kreislaufstörungen bei arterio-venösen Fisteln und Anastomosen. Medizinische 51-52, 1425 (1959).
- 3.) BÄTZNER, K., F. KAISER und L. WALZ: Klinische Erscheinungen bei längerer Zeit bestehenden arterio-venösen Fisteln und deren Behandlung. Langenbecks Arch.klin.Chir. 266, 152 (1950).
- 4.) BOSHER, L.W., F. HARPER and I.A. BIGGER: A study of the collateral circulation after excision of arterio-venous fistulas. Surgery 26, 918 (1949).
- 5.) - D.E. SMITH, R.A. LEMMER and I.A. BIGGER: Experimental arterio-venous fistula: histologic changes in the small collateral arteries. Surgery 29, 560 (1951).
- 6.) BRAMANN, F.: Das arteriell venöse Aneurysma. Langenbecks Arch.klin. Chir. 35, 1 (1886).
- 7.) BRANNHAM, H. H.: Aneurysmal varix of the femoral artery and vein following a gunshot wound. Int. J. Surg. 3, 250 (1890).
- 8.) CALLANDER, C.L.: Study of arterio-venous fistula with analysis of 447 cases. Bull.Johns Hopk. Hosp. 19, 259 (1920).
- 9.) BÜCKLE de la KAMP: Handbuch der ges. Unfallheilkunde III. 332, (1956) Enke-Verlag.
- 10.) BING: zit. nach GROSSE-BROCKHOFF und Mitarb. Zschr. Kreislaufforsch. 43, 388 (1954).
- 11.) BARTEHEIMER, H. und KÜCHMEISTER, A.: Kapillaren und Interstitium. Nach RATSCHOW, M. Angiologie. Thieme-Verlag 1959.

- 12.) COHEN, S.M., O.G. EDHOLM, S. HOWARTH, J.Mc.MICHAEL and E.P. SHARPEY-SCHAFER: Cardiac output and peripheral blood flow in arterio-venous aneurysm. Clin. Sci. 7, 35, (1948).
- 13.) DEMLING, L. (Erlangen): persönliche Mitteilung 7.8.61.
- 14.) EPSTEIN, F.H. and T.B. FERGUSON: The effect of the formation of an arterio-venous fistula upon blood volume. J. clin. Invest. 34, 434 (1955).
- 15.) - O.W., SHADLE, T.B. FERGUSON and M.E.Mc. DOWELL: Cardiac output and intracardiac pressures in patients with arterio-venous fistulas. I.clin. Invest. 32, 543 (1953).
- 16.) FICK, W.: Kreislaufwirkung arterio-venöser Aneurysmen. Langenbecks Arch. klin. Chir. 173, 773 (1932).
- 17.) - Kreislaufwirkung arterio-venöser Aneurysmen. Dtsch.Z.Chir. 240, 113 (1933).
- 18.) FRANK, Ch.W., H.H. WANG, J. LAMMERANT, R. MILLER and R. WEGRIA: An experimental study of the immediate hemodynamic adjustments to acute arterio-venous fistulae of various sites. J.clin. Invest. 34, 722 (1955).
- 19.) FRANZ, D.: Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum. Langenbecks Arch.klin.Chir. 75, 572 (1905).
- 20.) GAUER, O., und F. LINDER: Kreislaufdynamik und vegetativer Tonus des Menschen bei arterio-venösen Fisteln. Klin.Wschr. 26, 1 (1948).
- 21.) - O.H. und J.P. HENRY: Beitrag zur Homöostase des extraarteriellen Kreislaufes. Klin.Wschr. 34, 356-366 (1956).
- ++)
- 22.) GERLACH, F. und W. HARKE: Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression arterio-venöser Aneurysmen. Klin. Wschr. 3, 980 (1924).
- 23.) GROSSE-BROCKHOFF, F., G. NEUHAUS und A. SCHAEDE: Herzbelastung bei arterio-venösen Fisteln und veno venösen Anastomosen im grossen bzw. im kleinen Kreislauf. Z.kreisl.-Forsch. 43, 388 (1954).
- 24.) GUNDERMANN, W.: Kriegschirurgischer Bericht aus der Gießener Klinik. Beitr.klin.Chir. 97, 515 (1915).
- 21 a.) GEISSENDÖRFER R.: Pers. Mitteilung.

- 25.) HASSE, H.M. und W. SCHOOP: der Kollateralkreislauf vor und nach operativer Wiederherstellung der Strombahn bei Arterienverschüssen. Zschr. Kreisf. Forsch. 50, 242 - 248 (1961).
- 26.) HEBERER, G. und G. RAU: Die arterio-venöse Fistel. Almanach für ärztl. Fortbildung, 199 (1960/61).
- 27.) - Probleme der Spätoperation traumatischer Fisteln, Langenbecks Arch.klin.Chir. 298, 354 (1961). Kongressband.
- 28.) - G., G. RAU und H. J. EBERLEIN: Die vasculär und cardial dekompensierte Form der arterio-venösen Fistel traumatischer Genese T. II, Langenbecks Arch.klin.Chir. 299, 254 (1962).
- 29.) - nach Angiologie L. RATSCHOW, S. 524, Thieme-Verlag (1959).
- 30.) HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie 6. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart (1962).
- 31.) HOLMAN, E.: Experimental studies in arterio-venous fistulas. I. Blood volume variations. Arch. Surg. (Chicago) 9, 822 (1924).
- 32.) - Experimental studies in arterio-venous fistulas. III. Cardiac dilatation and blood vessel changes. Arch. Surg. (Chicago) 9, 856 (1924).
- 33.) - Arterio-venous Aneurysm..New York 1957.
- 34.) - Roentgenologic kymographic studies of the naert in the presence of an arterio-venous fistula and their interpretation. Ann.Surg. 124, 920 (1946).
- 35.) - Problems in the dynamics of blood flow. I. Conditions controlling collateral circulation in the presence of an arterio-venous fistula, following ligation of an artery. Surgery 26, 889 (1949).
- 36.) - New concepts in surgery of the vascular system. Springfield, III. (1955).
- 36a) - and A. BERTELSEN and K. DOHN: Congenital arterio-venous communication of the extremities. Clinical and pathophysiological investigations. Acta clin. Scand. 105, 448 (1953).

- 37.) HOLMAN, E. and G. TAYLOR: Problems in the dynamics of blood flow. II. Pressure relations at site of an arterio-venous fistula. *Angiology* 3, 415 (1952).
- 38.) HUGHES A.F.W.: Studies on the area vasculosa of the embryo chick I. *J.Anat. (Lond.)* 70, 76 (1935/36).
- 39.) Studies on the area vasculosa of the embryo chick. II. *J.Anat. (Lond.)* 72, 1 (1937/38).
- 40.) INGEBRIGTSEN, R., K. JOHANSEN, O. MÜLLER and P. WEHN: Blood pressure of the proximal artery in experimental arterio-venous fistulas of long standing. *Acta.chir. scand.Suppl.* 253, 134 (1960).
- 41.) - and P.S. WEHN: Local blood pressure and direction of flow in experimental arterio-venous fistula. *Acta.chir. scand.* 120, 142 (1960).
- 42.) ISRAEL, A.: Veränderungen der Kreislauforgane bei arterio-venösen Aneurysmen. *Langenbeck's Arch. klin. Chir.* 157, 109 (1929).
- 43.) - über einige Spätfolgen von Aneurysmen. *Dtsch. Z.Chir.* 234, 211 (1931).
- 44.) JAHAN, J.: Reflex modulation of heart rate on closure and opening of an arterio-venous fistula. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 71, 60 (1949).
- 45.) KATZENSTEIN, M.: Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufs. *Dtsch.Z. Chir.* 77, 189 (1905).
- 46.) KENNEDY, J.A. and C.S. BURWELL: Measurements of the circulation in a patient with multiple arterio-venous connections. *Amer.Heart.J.* 28, 133 (1944).
- 47.) KILLIAN, H.: Ein neues hämodynamisches Gesetz der arterio-venösen Aneurysmen und die "Dilatationskrankheit der Arterien". *Dtsch.Z.Chir.* 270, 368 (1951).
- 48.) - Zusammenstellung der Reflexbahnen der Kreislaufregulation. *Helvet. Chir. Acta.* 18, 191 (1951).
- 49.) - *Langenbeck's Arch.* 263, 437-458 (1950)
(Extrakranielle vertebralis Aneurysmen).
- 50.) - Über die Indikation zur Frühoperation von Gefäßverletzungen und Aneurysmen. *Langenbeck's Arch. klin. Chir.* 204, 355 (1943).

- 51.) KLEINSCHE, H., H.W. MOHNER und M. RICHTER: Das Schlagvolumen des Herzens vor und nach Operationen traumatischer arterio-venöser Fisteln der unteren Extremität. Z.kreisf.-Forsch. 48, 153 (1959).
- 52.) KOELESCH: zit.n. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Enke-Verlag Stgt. S. 332 (1956).
- 53.) KLEINER, K.: Chirurgie der Arterien. Thieme-Verlag Stgt. (1959).
- 54.) - und H. LOHR: traumatische arterio-venöse Fisteln und Aneurysmen. Bruns' Beitr.klin.Chir. 198, 484 (1959).
- 55.) KODALE, F.: Die kongenitalen arterio-venösen Fisteln an den Extremitäten. Bruns' Beitr. 189, 306 (1954).
- 56.) KÜTNER, H.: Zur Kenntnis der Herzstörungen bei arterio-venösen Aneurysmen und ihre Heilbarkeit durch Operation. Med.Klin. 15, 514 (1929).
- 57.) LERICHE, R.: Aneurysmes artériels et fistules artério-veineuses. Paris 1949.
- 58.) LEWIS, Th.: The adjustment of blood flow to the affected limb in arterio-venous fistula Clin. Sci. 4, 277 (1939/42).
- 59.) - and A.M. DRURY: Observations relating to arterio-venous aneurysm. Heart 10, 301 (1923).
- 60.) LILLEMET, C.W., J.R.R. BOBB and M.B. VISSCHER: Effect of arterio-venous fistulas upon pulmonary arterial pressure, cardiac index, blood volume, and the extracellular fluid space. Surg. Forum 56, 2/5 (1950).
- 61.) LINDENSCHEIDT, Th.O.: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie, Thieme-Verlag, Stgt. (1959).
- 62.) LINDER, F.: Der Chirurg 22, 72 (1951).
- 63.) LINZBACH, A.J.: Die pathologische Anatomie der röntgenologisch feststellbaren Form- und Grössenveränderungen des menschlichen Herzens. Fortschr. der Röntgenstr. 77, 51 (1952).
- 64.) - Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd.VI/1, S. 180. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- 65.) - Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. Im Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/1, S. 706 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.

- 66.) LOO, A. van and E.C. HERINGMAN: Circulatory changes in the dog produced by acute arterio-venous fistula. Amer.J.Physiol. 158, 103 (1949).
- 67.) MÖRL, F.: Beitrag zu den Spätkreislaufstörungen nach arterio-venösem Aneurysma und zu deren Rückbildungsfähigkeit. Zbl.Chir. 72, 1044 (1947).
- 68.) - Herzveränderungen durch arterio-venöse Aneurysmen. Dtsch.med.Wschr. 76, 296 (1951).
- 69.) - Studie über die Dilatation der zum Aneurysma arteriovenosum führenden Arterie. Brun's Beitr.klin.Chir. 181, 109 (1951).
- 70.) - Zur Grundlagenforschung der Arterien Dilatation beim arterio-venösen Aneurysma. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 277, 586 (1954).
- 71.) - Spätherztod durch ein arterio-venöses Aneurysma der Halsschlagader, ZBL.Chir. 77, 2210 (1954).
- 72.) NUSSHOF, K., H. REINDELL und H. KLEPZIG: Zur Frage des systolischen Restblutes beim Menschen. Fortschr. Röntgenstr. 88, 611 (1958).
- 73.) NICKERSON, J.L., F.W. COPPER, R. ROBERTSON and J.V. WARREN: Arterial, atrial and venous pressure changes in the presence of an arterio-venous fistula. Amer.J. Physiol. 167, 426 (1951).
- 74.) - D.C. ELKIN and J.V. WARREN: The effect of temporary occlusion of arterio-venous fistulas on heart rate, stroke volume, and cardiac output. J. clin.Invest. 30, 215 (1951).
- 75.) NICOLADONI, C.: Phlebarteriektasie der rechten oberen Extremität. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 18, 252 (1875).
- 76.) NUSSELT, H.: Über einige bemerkenswerte Beobachtungen bei 224 Aneurysmen. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 261, 557 (1949).
- 77.) - Arterio-venöse Fistel an der Arteria mesent. sup. Rückwirkung auf die Leber. Zbl.Chir. 8, 835 (1947).

- 78.) OSLER, W.: An arterio-venous aneurysm of the axillary vessels of 31 years duration. Lancet 1913, II. 1248.
- 79.) PEMBERTON, J. de J., and J.H. SAINT: Congenital arterio-venous communications. Collected Papers Mayo Clin. 19, 778 (1927).
- 80.) PINOTTI, O. e.A. PUGLIONIST: Modificazioni emodinamiche nei vasi affluenti ed effluenti die anastomosi arterovenose sperimentali. Boll.Soc.ital. Biol.sper. 31, 1255 (1955).
- 81.) - Direzione e velocita del flusso sanguino nell'arteria distale di fistole arterovenose femorale sperimentali acute e croniche. Boll.Soc.ital.Biol. sper. 32, 419 (1956).
- 82.) PORTER, W.B. and J.B. BAKER: The significance of cardiac enlargement caused by arterio-venous fistula. Ann. intern.Med. 11, 370 (1937).
- 82a) PRATT, G.H.: surgicac managements of vascular diseases. Philadelphia 1949.
- 83.) RATSCHOW, M.: Angiologie, Thieme-Verlag 1959, S. 60, 124, 671, 758.
- 84.) RAU, G. und W. SCHOOP: Entwicklung des Kollateral-kreislaufes. Arztl.Forsch. 14, 192 (1960).
- 85.) - und G. HEBBERER: Die vascular und cardial de-kompensierte Form der arterio-venösen Fistel traumatischer Genese. I. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 297, 424 (1961).
- 86.) REID, M.R.: The effect of arterio-venous fistula upon the heart and blood vessels. An experimental and clinical study. Bull.Johns Hopk.Hosp. 31, 43 (1920).
- 87.) - Studies on abnormal arterio-venous communications acquired and congenital. III. The effects of abnormal arterio-venous communications on the heart, blood vessels and other structures. Arch. Surg. (Chicago) 11, 25 (1925).
- 88.) - The effect of arterio-venous aneurysm upon the heart. Ann. Surg. 95, 578 (1932).
- 89.) REINDELL, H. u. L. DELIUS: klinische Beobachtungen über die Herzdynamik beim gesunden Menschen. Dtsch. Arch.klin.Med. 193, 639 (1948).
- 90.) - W. GEBHARDT u. H. STEIN: Ein Beitrag der Klinik zur Dynamik des gesunden und kranken Herzens. Arch. Kreisl.-Forsch. 34, 145 (1961).

- 91.) REINDELL, H. und H. KLEPZIG: Das Sportherz. In Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/1, S. 913. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- 92.) - K. MUSSHOFF und H. KLEPZIG: Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Grössen- und Formänderungen des Herzens. In Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/1, S. 801. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- 93.) RIEDER, W.: Herzschiädigung infolge arterio-venöser Aneurysmas. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 139, 597 (1926).
- 94.) ROBERTSON, R.L., E.W. DEWIS and D. ELKIN: Collateral circulation in the presence of experimental arterio-venous fistula; determination by direct measurement of extremity blood flow. Surgery 27, 1 (1950).
- 95.) ROBICSEK, F.: The poststenotic dilatation of great vessels. Acta med.scand. 151, 481 (1955).
- 96.) - F.W. SANGER, F.A. TAYLOR, R. MAGISTRO and E. FOTI: Pathogenesis and significance of post-stenotic dilatation in great vessels. Ann. Surg. 147, 835 (1958).
- 97.) ROSCOE, M.H. and G.M.M. DONALDSON: The effect of arterio-venous aneurysm on blood volume and blood picture. Edinb.med.J. 53, 391 (1946).
- 98.) ROWNTREE, L.G. and J.E. BROWN: The volume of the blood and plasma in health and disease. Philadelphia 1929.
- 99.) SABISTON, D.C., E.O. THEILER and D.E. GREGG: Physiologic studies in experimental high output cardiac failure produced by aortic-caval fistula. Surg. Forum 6, 233 (1956).
- 100.) SARAFOFF, D.: Über die Ursachen der Dilatation der zuführenden Arterien bei arterio-venösem Kurzschluss durch Hämangiome und Aneurysmen. Der Chirurg 27, 493 (1956).
- 101.) SCHENK, W.G., J.W. MARTIN, M.B. LECHE and J.N. LORRA: The regional hemodynamics of chronic experimental arterio-venous fistulas. Surg. gynec. Obstet. 111, 44 (1960).

- 102.) SCHROOP, A.: Die Entwicklungsbedingungen des arteriellen Kollateralkreislaues. arztl. Wschr. 15, 45 (1960).
- 103.) - und K. JAMN: Entwicklungsstadien arterieller Kollateralen und ihre begriffliche Definition. Z. Kreisf.-Forsch. 50,+249 (1961).
- 104.) - und G. RAU: Über die Ursachen der Arterienveränderungen bei arterio-venösen Fisteln. Z.Kreisf.-Forsch. 47, 503 (1958).
- 105.) SCHREINER, G.E., N. FREINLICH, J.W. ATHENS and W. STONE: Cardiac output, entral volume and dye injection curves in traumatic arterio-venous fistulas in man. Circulation 7, 718 (1958).
- 106.) SCHULZE, A. und E. SCHURER und E. BENDER: Über arterio-venöse Fisteln im Bauchraum. Med. Welt 46, 2450 (1956).
- 107.) SCHWIECK, H.: Verhandlung der Dtsch. Ges. inn. Med. 61, 428 (1955).
- 108.) SMITH, V.N., C.W. HUGHES, O. SAPP and R.J.T. JOY: High output circulatory failure due to artero-venous fistula; complication of intervertebral disc surgery. Arch. intern. Med. 100, 833 (1957).
- 109.) STAUBESAND, J.: Morphologie der arterio-venösen Anastomosen. Verhandlung anatomischer Gesellschaft 174 (1951).
- 110.) SZE, K.C. und Mitarb.: Arterio-venous fistula between the common iliac vessels. Report of a case correctet surgically.A.M.A.Arch. Surg. 60, 258 (1960).
- 111.) VOLLMER, J.: Zentrale Gefäßecktasie bei lange bestehenden arterio-venösen Fisteln. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 294, 627 (1960).
- 112.) - Langenbeck's Arch.klin.Chir. 298, 362 (1961). Kongressband.
- 113.) WARREN, J.V., D.C. ELKIN and J.L. NICKERSON: The blood volume in patients with arterio-venous fistulas. J. clin. Invest. 30, 220 (1951).
- 114.) - J.L. NICKERSON and D.C. ELKIN: The cardiac output in patients with arterio-venous fistulas. J. clin. Invest. 30, 210 (1951).

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

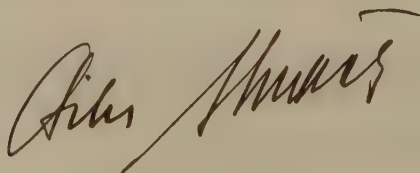
Ascitesbildung und Ikterus als Spätschaden bei
arterio-venöser Femoralisfistel

im Städt.Krankenhaus Schweinfurt/Main, chirurgische Abteilung unter Leitung von Herrn Prof.Dr.med.habil.H.Mussgnug, ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in-und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde noch nicht veröffentlicht.

Leutkirch/Allgäu, den 9.11.1963

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Hans Müller', written in a cursive style.

Lebenslauf

Wurde am 29. November 1926 in Mühlenbach in der deutschen Sprachinsel Zips/Slowakei geboren.

Meine Mutter und mein Vater Josef Novacek sind Deutsche. Mein Vater war bis Ende 1944 Angestellter der Kurdirektion Alt-Schmecks/Hohe Tatra.

Ich besuchte die Deutsche Volksschule in Mühlenbach, dann das Deutsche Gymnasium in Käsmark/Zips, wo ich 1944 mit dem Kriegsabitur die Schulausbildung beendete und zur Deutschen Wehrmacht eingezogen wurde.

Bei Kriegsende geriet ich in russ. Gefangenschaft, wurde aber bereits Ende 1945 nach Hause entlassen; dort jedoch als Deutscher interniert und im September 1946 nach Deutschland ausgewiesen. Hier wurde ich im Kreise Waldeck/Hessen eingebürgert.

Nachdem ich dann im April 1947 einen Abiturlehrgang für Kriegsteilnehmer in Homberg/Kr. Fritzlar an der August Vilmar Schule mit gutem Erfolg abgeschlossen hatte, begann ich das Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt am Main, wo ich auch sämtliche Prüfungen absolvierte - Staatsexamen mit Wirkung vom 27.3.53.

In der Universitäts-Frauenklinik bei Prof. Dr. med. Naujoks begann ich als Pflichtassistent und nach der Vollbestellung arbeitete ich dort als unbezahlter Volontärarzt bis 31.1.55 weiter.

Anschließend machte ich bis Februar 1956 durchgehend Allgemeinpraxisvertretungen, die im Rahmen der Facharztausbildung als Konträrjahr voll angerechnet wurden.

Meine Ausbildung zum Facharzt für Chirurgie begann ich auf der chirurgischen Abteilung des Landkrankenhauses in Arolsen/Hessen (Feb. 1956 - März 1958) als Stationsarzt und arbeitete dann vier Jahre bei Prof. Dr. med. Mussegut auf der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Schweinfurt/Main ebenfalls als planmäßiger Stationsarzt, wo ich die Facharztanerkennung mit Wirkung vom 23. Januar 1961 erhielt.

Im Mai 1956 habe ich geheiratet.

Seit 1. Februar 1962 bin ich Oberarzt auf der chirurg. Abteilung des Kreiskrankenhauses Leutkirch/Allgäu.

Ctibor Ernst Novacek

Maine akademischen Lehrer waren :

Prof. Starck

Prof. Rajewsky

Prof. Felix

Prof. Geißendörfer

Prof. Wezler

Prof. Volhard

Prof. Lauche

Prof. Gans

Prof. Schlossberger

Prof. Duus

Prof. Schmidt

Prof. Kahlau

Prof. Laubender

Prof. Zutt

Prof. Hauß

Prof. Thiel

Prof. Westermann

Prof. Blohmke

Prof. Flörken

Prof. Gänsslen

Prof. Naujoks

Prof. De Rudder

Prof. Wiethold

Prof. Kleist

Prof. Strnad

Prof. Taubmann

Prof. Hoff

Prof. Güntz

